

*Ж. Султанулы¹, К.М. Ромашев¹, М.Р. Турабеков¹, А. З. Мауланов,
С. Хизат, Г.К. Омарбекова, М. О. Ергумарова, Ш.А. Медетова,
М. Мамбеталиев.*

¹Казахский национальный аграрный университет, г.Алматы, Казахстан.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЦИРКОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ СВИНЕЙ

Аннотация. Целью исследования было выяснение патоморфологических изменений при цирковиральной инфекции свиней в условиях свиноводческих хозяйствах Алматинской области Республики Казахстан. Больных цирковиральной инфекцией, наблюдали больше всего в группе доращивания, реже на отъеме и откорме. Характер патоморфологических изменений при цирковиральной инфекции свиней указывает, что основной патологический процесс сосредоточен в почках, печени, легких и лимфатических узлах. Во всех случаях часто выявлялась венозная гиперемия, зернистая, иногда жировая дистрофия печени и почек, расширение желчного пузыря и переполнение его желчью с примесью слизи. Данная проблема особенно актуальна в настоящее время и в Казахстане, в связи с переходом сельскохозяйственных предприятий на новые формы собственности, когда работники, а также руководство заинтересованы в увеличении количества продукции и повышении ее качества.

Ключевые слова: цирковиральная инфекция, свинья, патоморфологические изменения, дистрофия, некроз, лимфаденит.

• • •

Түйіндіме. Зерттеудің мақсаты – Қазақстан Республикасы, Алматы облысы аймағындағы шошқа шаруашылығын зерттеу барысында анықталған жұқпалы цирковирал индетімен ауырған шошқадан алынған материалдың патоморфологиялық өзгерістеріне зерттеу жүргізу. Жұқпалы цирковирал өсіп келе жатқан торайлар тобында көп байқалды, анасынан бөліп алынған және бордақталған топта аз болды. Шошқа вирусының жұқпалы индеттік патоморфологиялық өзгерістерінің негізгі сипаты патологиялық процестің бүйрек, бауыр, өкпе және лимфа түйіндерінде шоғырланғанын көрсетеді. Барлық жағдайларда ішкі тамырлық гиперемия, түйіршікті, кейде майлы бауыр мен бүйректің іруі, өт қабының кеңеюі және шырышты қоспасы арқылы өтіп ке-

туін көрсетеді. Қазіргі кезде бұл мәселе Қазақстанда да, ауылшаруашылық кәсіпорындардың жаңа меншік нысандарына ауысуына байланысты жұмысшылардың, сондай-ақ басшылықтың өнім сапасы мен санын арттыруға қызығушылық тудырып отырғанына байланысты маңызды.

Түйінді сөздер: Жұқпалы цирковирус індеті, шошқа, патоморфологиялық өзгерістер, дистрофия, некроз, лимфаденит.

Abstract. The aim of the study was to elucidate the pathomorphological changes in swine virus infection in pig breeding farms in the Almaty region of the Republic of Kazakhstan. Patients with circovirus infection, observed most in the group of growing, less often in weaning and fattening. The nature of pathomorphological changes in swine virus infection indicates that the main pathological process is concentrated in the kidneys, liver, lungs and lymph nodes. In all cases, venous hyperemia, granular, sometimes fatty degeneration of the liver and kidneys, widening of the gallbladder and overflowing with bile with an admixture of mucus were often detected. This problem is especially urgent now in the Republic of Kazakhstan, in connection with the transition of agricultural enterprises to new forms of ownership, when workers, as well as management are directly interested in increasing the quantity of products and improving its quality.

Key words: circovirus infection, pig, pathomorphological changes, dystrophy, necrosis, lymphadenitis.

Введение Свиноводство, как отрасль животноводства, должна играть значительную роль в обеспечении населения отечественными продуктами питания. К сожалению, его успешному развитию во многом препятствуют инфекционные болезни, приводящие к значительному отходу животных. Одним из таких инфекционных заболеваний, начиная с конца 20 в. и по настоящее время, считается цирковирусная инфекция свиней - заболевание поросят-отъемышей, которое характеризуется истощением, одышкой, пневмонией, увеличением лимфатических узлов, желтухой, бледностью. Это заболевание известно так же как синдром мультисистемного послеотъемного истощения поросят (СПМИ) - наиболее распространенная форма проявления цирковируса свиней 2-го типа. Впервые заболевание наблюдалось в Саскачеване (Канада), затем оно быстро распространилось во все страны с развитым свиноводством, включая Европу, Америку и Азию.

Цирковиральная болезнь – широко распространенная инфекционная болезнь свиней, вызываемая цирковирусом и характеризующаяся у поросят отставанием в росте и развитии, поражением кожи, развитием респираторного синдрома. В настоящее время в специальной литературе имеется значительное число работ, посвященных проблеме патогенеза при цирковиральной инфекции свиней [1-3]. Что же касается вопросов патоморфологии данной инфекции, то источников по этой теме очень мало [4]. Цирковиральная болезнь свиней является типично факторной инфекционной болезнью [4-6] и наносит свиноводческим хозяйствам наиболее ощутимый экономический ущерб.

Так, на территории России в последние годы в связи с активным развитием свиноводства большое значение приобретают заболевания, ранее не зарегистрированные. Цирковиральная инфекция свиней стала особенно значимой проблемой на промышленных свинокомплексах. Цирковироз свиней, синдром послеотъемного мультисистемного истощения (СПМИ), характеризуется как правило, отставанием в росте и развитии, поражением кожи, развитием респираторного синдрома. Возбудитель заболевания - ДНК-содержащий вирус рода *Circovirus*. Цирковирус, вызывающий у поросят СПМИ, обозначают как ЦВС типа 2, а цирковирус свиней, выделенный в 1974 г. как нецитопатогенный контаминант перевиваемой культуры клеток почек поросят, как ЦВС типа 1.

Геном вируса представлен односпиральной кольцевой молекулой ДНК. Вирус культивируется в культуре тканей свиней, а также клетках Vero, не вызывая ЦПД. Возбудитель цирковироза продуцирует образование вируснейтрализующих антител, обладает иммунодепрессивным действием. Он поражает иммунокомпетентные органы и клетки организма, размножаясь в них. Цирковирусы устойчивы к растворителям липидов (эфиру, хлороформу, этанолу и др.); к действию высоких температур - стабильны при 60°C в течение 30 мин.; к различным детергентам и дезинфектантам. Болезнь распространена в странах с развитым свиноводством (Германии, Канаде, США, Ирландии, Франции, Испании). В настоящее время антитела к ЦВС-2 обнаружены у свиней практически во всех хозяйствах, а число серопозитивных животных может достигать 100%. Чаще заболевают поросята 6-14-недельного возраста, реже месячного и 4-6-мес. возраста. Источник возбудителя инфекции - больные или латентно инфицированные свиньи различных возрастных групп, выделяющие вирус

с фекалиями, мочой, слюной, спермой, истечениями из носа и глаз. Основной путь передачи инфекции - респираторный, но не исключена вертикальная передача вируса от свиноматки плодам. По мнению ряда исследователей [2,3,6,] активизирует инфекционный процесс иммунизация поросят (особенно живыми вакцинами), а также ассоциированная инфекция. Заболеваемость ЦВС составляет 5-20%, в отдельных случаях 50-70%. Летальность - 70-80%. Данная проблема особенно актуальна в настоящее время и Казахстане.

Цель исследований - выяснить патоморфологические изменения при цирковирусной инфекции свиней в условиях свиноводческих хозяйств Алматинской области Республики Казахстан.

Методы исследований. Работа проводилась с 2015 по 2017 гг. в условиях лаборатории «коллекции микроорганизмов» Научно-исследовательского института проблем биологической безопасности и в свиноводческих хозяйствах Алматинской области. Предварительно болезнь была диагностирована по результатам клинического и патологоанатомического исследования. Окончательный диагноз был установлен с помощью ПЦР. Диагностику цирковирусной инфекции проводили в лаборатории с помощью полимеразноцепной реакции (ПЦР), производства «Ветбиохим». Постановку ПЦР осуществляли на амплификаторе «Терцик» в режиме реального времени. Учет результатов проводили с помощью электрофореза на агарозном геле.

С диагностической целью было забито 12 голов животных с разной степенью выраженности клинических признаков цирковирусной инфекции. Их вскрытие проводили по методу Шора с последующим извлечением и исследованием внутренних органов. Полученные результаты заносили в протокол. При вскрытии отобраны образцы мышечной ткани и паренхиматозных органов для приготовления гистологических препаратов. Отобранные материалы фиксировали в 10% водном растворе формалина. Образцы толщиной 6-7 мкм после депарафинации для обзорного изучения окрашивали гематоксилин-эозином. Проводку материала осуществили согласно [7,8]. Для объективного подтверждения полученных данных наиболее характерные участки сфотографированы и представлены в работе.

Результаты исследования. Из анамнеза было известно, что заболевшие поросята содержались вместе. Клинически у всех поросят заболевание проявлялось следующими симптомами: низкой массой и приве-

сами, отставанием в росте, одышкой, вялостью, периодические диареи, аппетит преимущественно был в норме, депрессией, скованной походкой.

Больных цирковирусной инфекцией, наблюдали больше всего в группе доразивания, реже на отъеме и откорме. В начале заболевания наблюдали апатию и отказ поросят от корма. У животных быстро развивался характерный признак - появление множественных петехий на коже. Данные геморрагические поражения наблюдали обычно в области задних конечностей. При прогрессировании заболевания, подобные поражения отмечали также в области живота, передних конечностей и ушей. У таких поросят развивались одышка и диарея, при этом фекалии нередко с примесью крови. В некоторых случаях, перед гибелью, кожные покровы поросят становились бледными, и при патологоанатомическом вскрытии обнаруживали признаки острого желудочного кровотечения. Болезнь проявлялась спорадически, при этом уровень заболеваемости очень низкий, а уровень смертности всегда был высокий. При вскрытии свиней патологоанатомические изменения обнаружены как в органах иммунной системы, так и во внутренних паренхиматозных органах. Большинство трупов животных, у которых при жизни наблюдали клинические признаки цирковирусной инфекции, были истощены, анемичны или желтушны. Мышечная и подкожная жировая клетчатка также имела желтушный оттенок.

При макроскопическом исследовании сердца отмечались петехиальные и полосчатые кровоизлияния под эпикардом и эндокардом. Миокард неравномерно окрашен, мягкой консистенции, на разрезе волокнистое строение не четко видно (рисунок 1).



Рисунок 1 - Зернистая дистрофия миокарда

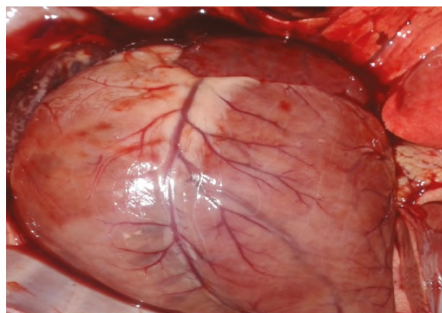


Рисунок 2 - Зернистая дистрофия печени

Печень у всех животных несколько увеличена, дряблой консистенции, неравномерно окрашена в серо-желтовато-коричневый цвет (рисунок 2). По всему органу имеются серо-белые нечетко ограниченные полосчатые участки, уходящие вглубь на всю толщину органа. Желчный пузырь у всех обследованных животных наполнен густой, темно-зеленого цвета желчью. Портальные лимфатические узлы бугристые, гиперплазированны и, кровенаполнены и имели желто-красный цвет. В ряде случаев присутствовало значительное увеличение стенки сосудов лимфатических узлов (рисунок 2).

Почки увеличены, отечные, граница коркового и мозгового слоев сглажена. У всех павших животных на поверхности почек отмечались мелкие кровоизлияния, при этом картина очень напоминала классическую чуму свиней, что требовало дифференциальной диагностики. На поверхности органа присутствовали многочисленные узелки белого цвета, слегка выступающие над поверхностью.

Патоморфологические изменения в легких были характерны для острой катаральной бронхопневмонии верхушечных долей легкого, сопровождаемое уплотнением консистенции органа. Бронхиальные лимфатические узлы были увеличены. Рыхлая соединительная ткань средостения отечна. Селезенка кровенаполнена, увеличена в размерах, темно-коричневого цвета, умеренно – плотной консистенции, по краям органа расположены в виде отдельных сосочков выступы (рисунок 3). На разрезе фолликулы почти не различимы. Соскоб пульпы отсутствовал.

Все лимфатические узлы были увеличены, особенно наружные паховые были бугристой формы, упругой консистенции, на разрезе была сочная, паренхима выступала над поверхностью разреза, в центральной части приобретали саловидный вид и бледно-розовую окраску. Стенки желудка и отдельных петель кишечника утолщены за счет отека соединительной ткани. При вскрытии поросят - сосунов в большинстве случаев встречались: энтероколит, отек брыжейки и кишечника, лимфаденит и гиперплазия регионарных лимфатических узлов (рисунок 4).

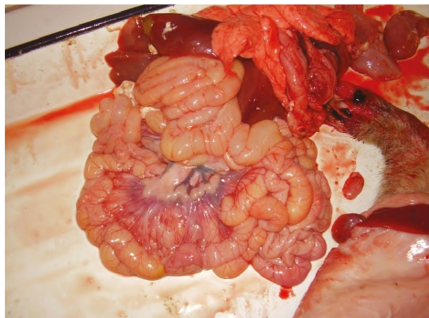


Рисунок - 3. Селезенка кровенаполнена, увеличена в размерах



Рисунок 4 - Поражение мезентериальных лимфатических узлов при цирковирусной инфекции свиней

Патологоанатомические изменения почек выражались в виде расширения просвета капилляров как в клубочках и, так и в прямых канальцах. Во всех случаях отмечались поражение сосудистых клубочков без расширения мезангиального матрикса и пролиферации мезангия с умеренным отеком и геморрагическим выпотом в просвет капсулы. Такой же геморрагический выпот отмечался в просвете расширенных канальцев. В капиллярах находились сладжированные эритроциты и перивазальные инфильтраты. В почечных канальцах изменения характеризовались дистрофическими и некротическими процессами, застоем и стазом в капиллярах. Обнаружен выраженный отёк интерстиция с очаговой инфильтрацией мононуклеарами. Зернистая и вакуольная дистрофия, массивные некрозы эпителия канальцев были постоянными гистологическими признаками. В одном случае отмечали склероз значительной части клубочков.

Гистологические изменения в печени характеризовались лимфоцитарными инфильтратами портальных триад и печеночных долек. Отмечались фокальные некрозы, локальные расширения синусов с инфильтрацией лимфоцитами и мононуклеарными клетками. Гепатоциты находились в состоянии гидропической и жировой дистрофии. Выявлена лимфоцитарная и моноцитарная инфильтрация портальных трактов от умеренной до выраженной, единичные ступенчатые некрозы гепатоцитов, гепатоциты в состоянии гидропической дистрофии слабой и умеренной степени.

В синусоидах отмечалась дегенерация эндотелиальных клеток, местами их десквамация и гибель гепатоцитов и пролиферация клеток Купфера. В гепатоцитах центральных отделов долек отмечалась гидropическая или баллонная дистрофия. Вместе с тем рассеянно по всем долькам печени встречались гепатоциты в состоянии геалиново-капельной дегенерации, которая местами доходила до формирования телец Каунсильмена, крайней степени геалиново-капельной дегенерации с некрозом гепатоцита.

Гистологические изменения скелетной мышечной ткани во всех случаях исследования были однотипными. По сравнению с тканью здоровых животных, мышечные волокна были набухшими, неравномерно утолщенными со слабо выраженной поперечной исчерченностью, в саркоплазме содержалась мелкозернистая эозинофильная масса. Ядра мышечных волокон в отдельных местах не подвергались морфологическим изменениям, но во многих участках они были завуалированы зернистой дистрофией.

В сердце миокардиоциты имеют слабо выраженную продольно-поперечную исчерченность сарколеммы. Отмечалась неравномерная гипертрофия отдельных пучков и пластов мышечных волокон, сочетающаяся с выраженным диффузно-очаговым интерстициальным воспалением.

Гистологически в лимфатических узлах и селезенки у всех свиней отмечали истощение лимфоцитов с потерей фолликулярной архитектуры. При микроскопии гистосрезов лимфатических узлов наблюдали гиперплазию коркового вещества и паракортикальной зоны, с проявлением диффузной инфильтрации клетками лимфоидно-макрофагального ряда в краевых и корковых синусах. В легких сосуды в состоянии воспалительной гиперемии. В альвеолах содержится серозно-клеточный экссудат с примесью эпителиальных клеток, лейкоцитов и небольшого числа эритроцитов. Эпителий в альвеолах набухший, в состоянии дистрофии. В других участках отмечены нарушение рисунка альвеолярного и бронхиального строения, стенки отдельных альвеол имеют разрывы, в результате чего возникают большие полости заполненные воздухом. В просвете бронхов имелось умеренное количество катарального экссудата, с содержанием клеток в основном мононуклеарно-лейкоцитарного ряда.

Выводы. Таким образом, при клинически выраженном течении цирковирусной инфекции свиней в печени развиваются дистрофические и некробиотические изменения, в почках острый экссудативный гломерулонефрит и интерстициальный нефрит, в сердце интерстициальный миокардит.

Список литературы

1. Джупина С.И. Факторные инфекционные болезни животных. //Ветеринария.- 2002. - №3.
- 2 Капустин В.Н., Лысый В.Г. Свиные цирковирусы // Рацетин-форм.- 2006.- №4.
3. Орлянкин Б.Г., Алипер Т.И., Непоклонов Е.А. Инфекционные респираторные болезни свиней // Ветеринария. - 2006. - №7- С.18-21.
4. Сатина Т.А. Цирковирусные инфекции свиней. Обзор литературы. -Владимир: ФГУ ВНИИЗЖ.- 2003. - 101 с.
5. Allan G. M., Kennedy S., McNeilly F., Foster J.C., Ellis J.A., Krakowka S.J., Meehan B.M., Adair B. M. Experimental reproduction of severe wasting disease by co-infection of pigs with porcine circovirus and porcine parvovirus // J. Comp. Pathol. - 2008.- Vol. 121. - P. 1-11.
6. Bolin S.R., Stoffregen W.C. et al. Postweaning multisystemic wasting syndrome induced after experimental inoculation of cesarean-derived, colostrumdeprived piglets with type 2 porcine circovirus //Vet Diagn Invest. - 2001. - №13. - P.185-194.
7. Хамитов М.Р. Морфология цирковирусной инфекции свиней //Современные проблемы анатомии, гистологии и эмбриологии животных: сборник трудов Всероссийской интернет-конференции.- Казань: Казанский университет, 2012. - С.126-128.
8. Хамитов М.Р., Дроздова Л.И. Клинические и патологоанатомические признаки при цирковирусной инфекции свиней // Сборник материалов научной конференции студентов и аспирантов. Секция ветеринарной медицины: Молодежь и наука, Ф. - Екатеринбург: Уральская ГСХА, 2009. - С.76-80.

Султанулы Ж. – магистр ветеринарный наук, e-mail: Jango_76@mail.ru

Мауланов А .З. – кандидат ветеринарный наук, e-mail: ermaz@inbox.ru

Ромашев К.М. – кандидат ветеринарный наук, e-mail: Kana.rama@mail.ru

Хизат С. – магистр ветеринарный наук, e-mail: Seri83129@mail.ru

Омарбекова Г.К. – магистр ветеринарный наук, e-mail: Omarbekova@mail.ru

Ергумарова М.О. – старший преподаватель, кафедры «Ветеринарно-санитарная экспертиза и гигиена», e-mail: Ergumarova@gmail.com

Турабеков М. Р. – магистр ветеринарный наук, e-mail: turabekov@mail.ru

Медетова Ш. А. – магистр ветеринарный наук, e-mail: arypzhanovna@mail.ru

Мамбеталиев М. – кандидат ветеринарный наук, e-mail: Murat@biosafety.kz